

Сосницький О. І., доктор ветеринарних наук, професор

Зажарський В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент

Оржинська М. С., асистент

Усєєва Н. Г., старший викладач

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: zazharskiyv@gmail.com

ЛЕТАЛЬНА ДІАРЕЯ НЕОНАТАЛЬНИХ ПОРОСЯТ КОРОНАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Вступ. Інфекційні патології з діарейним синдромом поросят розповсюджені повсюдно, при цьому важкість патогенезу захворювання та інтенсивність летальності проявляється з різним ступенем вираженості в залежності від патогенних потенцій збудника. Серйозне епізоотичне значення в структурі захворюваності поросят з високою летальністю на дебютному етапі життя має епідемічна діарея свиней [1-3].

Епідемічна діарея свиней (ЕДС) – контагіозне, гостро перебігаюче захворювання свиней, переважно неонатальних поросят з патогномонічним діарейним синдромом – водянистою діареєю, дегідратацією, інтоксикацією, виснаженням і масовою загибеллю поросят в перші 5-7 діб життя. Збудник – *Porcine epidemic diarrhea virus (PEDV)*.

Синоніми для *PEDV* – інфекції: епідемічна діарея поросят – ЕДП; епізоотична діарея свиней – ЕДС; ТГС-подібне захворювання; *Porcine epidemic diarrhea swine (PEDS)*; *Womiting and wasting disease in piglets* (англ.); *Erbrechen und Kummern beim Saugferkel* (нім.) [3, 4].

Вперше ЕДС, як окрему нозологічну одиницю описали в Англії в 1971 році і с тих пір збудник розповсюдився на Європейському континенті, південно-східній Азії і північній Америці. Вірусну природу захворювання встановили Pensaert M.B. і Dobouck в 1989 році. Збудник індукує емердженту інфектопатологію у свиней з масштабними ензоотіями летальної діареї у неонатальних поросят [3-5].

Збудник ЕДС – це оболонковий РНК-вмісний вірус родини *Coronaviridae*, роду – *Alphacoronavirus*, виду – *PEDV*. Розрізняють два типи вірусу: перший тип викликає діарею у свиней на відгодівлі всіх вікових груп; другий тип – тільки у неонатальних поросят з високою летальністю. *PEDV* не створює перехресний імунітет з іншими кишковими коронавірусами і уражає тільки свійських свиней. Головне джерело інфекції – хворі і перехворілі-реконвалесценти, які виділяють вірус з фекаліями. Зараження відбувається фекально-оральним шляхом в результаті прямого або опосередкованого (через фактори передачі) контакту зі збудником [2, 3].

Мета дослідження: вивчити етіопатогенез та епізоотологічну ситуацію з вірусної інфектопатології неонатальних поросят з діарейним синдромом і високою летальністю в перший тиждень життя та розробити протиепізоотичні засоби боротьби та профілактики.

Матеріали і методи дослідження. Звітна документація головного управління Держпродспоживслужби в Дніпропетровській області епізоотологічного моніторингу інфектопатології неонатальних поросят з діарейним синдромом та вивчення спеціальної наукової літератури з проблеми зоонозних захворювань вірусної етіології. Лабораторне моделювання *PEDV*-інфекції на неонатальних поросятах польовим збудником та теоретична розробка та апробація методології боротьби та профілактики *PEDS*.

Результати дослідження. За науковими даними сучасних вірусологічних досліджень вивчено біологію онтогенезу *PEDV* в цитоплазмі чутливих клітин та встановлено детальну фізико-хімічну структуру віріонів збудника.

Морфологія. Плеоморфні, частіше сферичні вірусні частинки діаметром (D)=95-190 (M=130) нм, складаються з нуклеокапсиду гвинтвної симетрії і ЛПО (ліпопротеїнова

оболонка, капсид, пеплос, envelope) на поверхні якої знаходяться радіальні булавовидні виступи (пепломери), довжиною 18-23 нм, які формують «корону», що нагадує сонячні протуберанці.

Фізико-хімічні властивості. Плаваюча щільність *PEDV* в градієнті сахарози 1,18 г/см³. Вірус чутливий до ефіру, хлороформу, жиророзчинників, детергентів, ультрафіолетового випромінювання (УФВ), швидко інактивується 0,03 % розчином формальдегіду (ФА), втрачає інфекційність за 60 °С через 30 хв, за 4 °С стабільний при рН 4,0-9,0, а за 37 °С – при рН 6,5-7,5.

Структурні білки. До складу ЛПО входять три структурні білки – S, E, M та до складу core (серцевина) – білок N:

S (spike) – поверхневий пепломерний глікопротеїн;

E (envelope) – негліколізований білок ЛПО;

M (membrane) – великий мембранний глікопротеїн

N (nucleocapsid) – негліколізований білок, разом з РНК формує гвинтівний нуклеокапсид – РНП (рібонуклеопротеїн) D=9-11 нм.

Неструктурний білок. Єдиним неструктурним білком (один ген) є ORF3.

Структура генома. Геном представлений єдиною моногвинтівною лінійною позитивною РНК довжиною у референтного штаму *CV 777 – 28033* нуклеотида, де ідентифіковано 7 генів. Всі штами *PEDV* ізольовані в різних країнах світу практично ідентичні за антигенною структурою і представляють один серотип вірусу.

Репродукція вірусу. Вірус проникає у чутливі клітини шляхом адсорбційного ендоцитозу. Після депротейнізації клітинними ферментами (що можливо лише в пермісивних клітинах) геномна РНК прикріплюється до рибосом і транлює генетичну інформацію в процесі синтезу вірусіндукованих білків (РНК-залежна РНК-транскриптаза, РНК-репліказа та ін.) впродовж 5-6 годин.

Реплікація вірусної +РНК відбувається на реплікативних комплексах, які складаються з +РНК і – РНК (два ланцюги). Це ферментативний процес, який відбувається в два етапи. При транскрипції геномної +РНК синтезується комплементарна – РНК, а далі синтезується віріонна +РНК. Гвинтівний нуклеокапсид формується в цитоплазмі заражених клітин за рахунок взаємодії +РНК і N-білка і виникає рибонуклеопротеїн (РНП). Віріони брукуються від мембрани шорсткого ендоплазматичного ретикулуму (ШЕР) або комплексу Гольджи. У неонатальних поросят вихід зрілих віріонів супроводжується лізісом клітин, у дорослих свиней – без деструкції клітин.

Культивування. Вірус культивують на неонатальних поросятах і КК (культурах клітин).

Поросят заражають перорально інокуляцією кишкового матеріалу від хворих на ЕДС тварин.

Для адаптації *PEDV* до КК необхідно провести часткову деструкцію S-білка додаванням до культуральної рідини трипсину (~ 1-2 мкг/мл). Це призводить до розщеплення S-білка на дві фракції, які здатні до адсорбції на ентероцитах тонкого кишечника. Найкращими КК для вірусу є VERO (КК з нирок зеленої мартишки). Репродукція вірусу супроводжується цитопатичним ефектом (ЦПЕ), що проявляється в вакуолізації клітин моношару і формуванні синцитію (симпластів), гігантських клітин з великою кількістю ядер (десятки). Адаптований до VERO вірус вже здатний репродукуватись в лініях клітин свиного і несвиного походження.

Діагностика. Клініко-епізоотологічний діагноз на ЕДС потребує лабораторного підтвердження. Етіологічний діагноз інструментальними методами встановлюють на підставі виявлення антигенів вірусу або противірусних антитіл. Для цього використовують: ЕМ, ІЕМ, РІФ (МФА), ІФА (ELISA), RT-PCR, імунохроматографію на нітроцелюлозних мембранах з імобілізованими моноклональними антитілами.

Методи боротьби і профілактики. Особливістю патогенезу ЕДС є те, що поросята

заражаються вірусом відразу після народження і збудник починає репродукуватись в ентероцитах. Епітеліальні клітини тонкого кишечника гинуть, десквмують і починається запалення з усім комплексом пошкоджень діарейного типу з летальними наслідками через 3-5 діб. Тому єдиний захист – це створення колострального місцевого імунітету слизових оболонок за допомогою молозива з високими титром специфічних противірусних антитіл. Досягти цього можливо двома шляхами – зворотнім згодовуванням або імунізацією супоросних свиноматок. Колостральний імунітет надійно захищає неонатальних поросят від зараження і загибелі.

Висновки

1. Для створення колострального імунітету у неонатальних поросят проти ЕДС потрібно використовувати метод зворотнього згодовування супоросним свиноматкам за три-чотири тижні до опоросу інфікованого біоматеріалу (фекалії або подрібнений кишечник хворих) для синтезу антитіл і накопичення їх в молозиві.

2. Для тотального витіснення епізоотичних варіантів *PEDV* з поголів'я свиней санованої ферми необхідно проводити специфічну імунізацію інактивованими, атенуйованими або рекомбінантними вакцинами та ретельну багаторазову дезинфекцію і дератизацію тваринницьких приміщень.

Література

1. Boonsoongnern P., Boonsoongnern A., Pongchairerk U. et al. The comparison of villous damage at different ages of piglets infected with porcine epidemic diarrhea virus. *Chiang Mai Veterinary Journal*. 2018. Vol. 16, № 1. P. 37–46.

2. Chen Q., Gauger P. C., Stafne M. R. et al. Pathogenesis comparison between the United States porcine epidemic diarrhoea virus prototype and S-INDELvariant strains in conventional neonatal piglets. *Journal of General Virology*. 2016. Vol. 97. P. 1107–1121.

3. Emergent properties and propagation pathways of the PEDV field isolate in the model experiment / Masiuk D.M., Sosnitskiy O.I., Nedzvetsky V.S. et al. Development of natural sciences in countries of the European Union taking into account the challenges of XXI century: Collective monograph. Lublin: *Izdevnieciba «Baltija Publishing»*. 2018. P. 330–356.

4. Jung K., Eyerly B., Annamalai T. et al. Structural alteration of tight and adherens junctions in villous and crypt epithelium of the small and large intestine of conventional nursing piglets infected with porcine epidemic diarrhea virus. *Veterinary Microbiology*. 2015. Vol. 177. P. 373–378.

5. Ma S., Wang L., Huang X. Oral recombinant *Lactobacillus* vaccine targeting the intestinal microfold cells and dendritic cells for delivering the core neutralizing epitope of porcine epidemic diarrhea virus. *Microbial Cell Factories*. 2018. Vol. 17. P. 1–12.